

چکیده

مقدمه: از چالش‌های بزرگ ترمیم اعصاب محیطی وجود *defect* بین دو سر اعصاب قطع شده می‌باشد. جهت ترمیم از گرافت عصبی و یا *conduit* ها می‌توان استفاده کرد.

سیلیکون از جمله *conduit* هایی است که به این منظور استفاده شده و اثر مطلوب آن در *defect* های کوچک به اثبات رسیده است.

هدف: در این مطالعه به مقایسه بین ترمیم *2cm defect* عصب با گرافت اتولوگ در مقایسه با ترمیم فوق با سیلیکون در عصب سیاتیک موش پرداخته شده است.

روش کار: در این مطالعه تعداد ۲۴ موش نژاد ویستار با وزن تقریبی $250-200\text{ gr}$ در دو گروه ۱۲ تایی گرافت و سیلیکون قرار گرفتند. در گروه ترمیم با گرافت، 2 cm از عصب سیاتیک سمت راست *proximal* به دو شاخه شدن تیئوپروئال قطع شد و سپس قطعه قطع شده مجدد به عصب گرافت شد و در گروه ترمیم با سیلیکون بعد از قطع و برداشتن 2 cm عصب سیاتیک دو سر عصب قطع شده داخل لوله سیلیکون به میزان 1 mm تعبیه شده و هر سر عصب با ۲ سوچور به سیلیکون *tix* شدند بعد از ۳ ماه مطالعه هدایت عصبی (*NCS*) شامل میزان آمپلیتود و *NCV Latency* جهت مقایسه بین دو گروه انجام شد.

یافته‌ها: در مقایسه نسبت آمپلیتودهای دو گروه اختلاف معنی‌داری از لحاظ آماری مشاهده نشد ولی در مقایسه *NCV Latency* در گروه گرافت نتایج بهتری وجود داشت ($P\text{value} < 0/03$)

نتیجه گیری: ترمیم *2cm defect* با گرافت اتولوگ نتایج بهتری نسبت به ترمیم با سیلیکون دارد و همچنان باید به عنوان درمان استاندارد در *defect* های بزرگ استفاده شود.

کلمات کلیدی: گرافت اتولوگ، سیلیکون، عصب سیاتیک، رت

مقدمه و بیان مسئله

آسیب به اعصاب محیطی به دنبال تروما از شیوع بالایی برخوردار می باشد و ترمیم این آسیب ها از دیرباز مورد توجه پزشکان بوده. پیشرفت های مهندسی پزشکی در ساخت میکروسکوپ های قوی و ابزارهای ظریف میکروسرجری و میکروسوچورها و همچنین پیشرفت های شایان در شناخت بیولوژی اعصاب راه را برای بدست آوردن بهترین نتیجه از ترمیم عصب هموار کرده است.

اعصاب محیطی توانایی ذاتی جهت رژنراسیون بدنال آسیب را دارند. مشروط به اینکه شرایط ایده آل که جهت رشد و رژنراسیون عصب لازم است فراهم گردد (۱ و ۲).

با وجود درمان های جایگزین بسیاری که مورد تحقیق و بررسی قرار گرفته اند در حال حاضر نزدیک کردن دوسر اپی نورיום عصب قطع شده (با در نظر گرفتن توپوگرافی عصب) درمان استاندارد ترمیم عصب می باشد و در صورت وجود defect عصب که یا ناشی از ریتراکشن و یا defect واقعی به دنبال تروما است، گرافت اتولوگ درمان استاندارد آسیب عصب محیطی می باشد. از آنجا که گرافت اتولوگ با موربیدیتی در محل دو نور همراه است و ممکن است نتایج ضعیف به دنبال داشته باشد، تحقیقات جهت کاربرد درمان های جایگزین هنوز به طور گسترده ادامه دارد. conduit ها شامل موارد بیولوژیک (عضله، شریان، ورید) و مواد سنستیک غیر قابل جذب (سیلیکون) و سنستیک قابل جذب (پلی استر، پلی اورتان، کلاژن، چیتوزان) هر کدام با درجاتی از موفقیت در ترمیم اعصاب بکار رفته اند.

لوله سیلیکون نخستین بار در سال ۱۹۸۲ به عنوان یک روش تجربی مورد استفاده واقع شده و مراحل مختلف رشد عصب از شروع فاز مایع تا ایجاد آکسون های میلیه داخل آن مشاهده

گردید (۳). در این مطالعه ما با ایجاد defect ۲ سانت در عصب سیاتیک موش نتایج ترمیم با گرافت را در مقایسه با سیلیکون توسط مطالعات هدایت عصبی (NCS) مورد بررسی قرار دادیم.

اهداف و فرضیات

هدف اصلی طرح (general objective)

مقایسه گرافت عصبی اتولوگ با لوله سیلیکون در ترمیم defect ۲ سانت در عصب سیاتیک موش

اهداف فرعی (Specific objective)

۱- تعیین میزان ترمیم عصب سیاتیک با گرافت نسبت به پای مقابل توسط مطالعات الکترو-

فیزیولوژی

۲- تعیین میزان ترمیم عصب سیاتیک با سیلیکون نسبت به پای مقابل توسط مطالعات الکترو-

فیزیولوژی

اهداف کاربردی (Applied objectives)

سیلیکون جایگزین مناسبی جهت ترمیم defect ۲ سانتی متری اعصاب محیطی به جای گرافت عصبی می باشد.

فرضیه‌ها

- میزان *NCV latency* عصب هنگام انجام *NCS* در گروه ترمیم *Defect* ۲ سانت با سیلیکون تفاوت معنی‌داری با گروه ترمیم *defect* ۲ سانت با گرافت ندارد.
- میزان *Amplitude* عصب هنگام انجام *NCS* در گروه ترمیم *Defect* ۲ سانت با سیلیکون تفاوت معنی‌داری با گروه ترمیم *defect* ۲ سانت با گرافت ندارد.

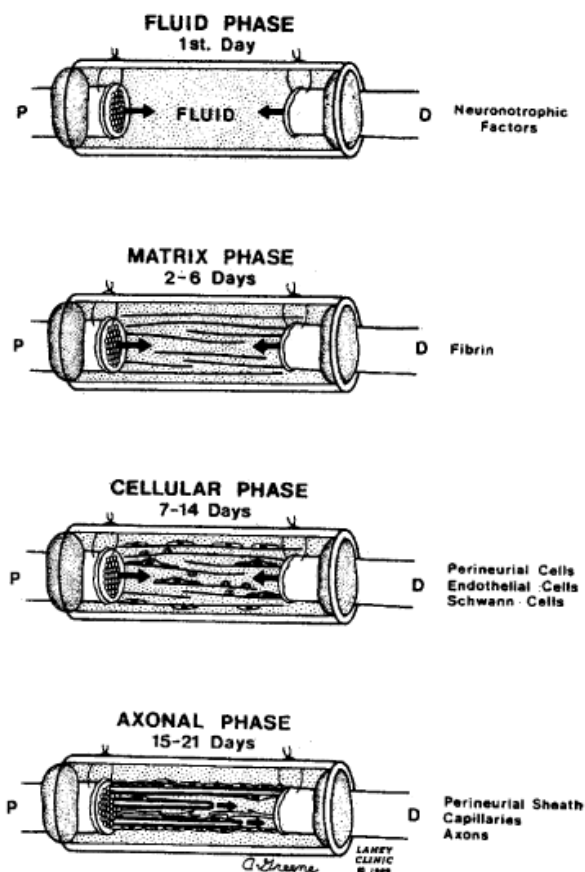
سوال‌های پژوهش

میانگین *NCV (latency)* و *Amplitude* در گروه‌های ترمیم عصب چقدر است؟

تاریخچه

تا قبل از قرن ۱۹ میلادی اعتقاد کلی بر این بود که عصب قدرت رژنراسیون ندارد و لذا اکثر آسیب‌های بزرگ عصبی به شیوه غیرجراحی یا آمپوتاسیون درمان می‌شدند. طی قرن ۱۹ با پیشرفت و توسعه ابزارهای میکروسکوپی و تکنیک‌های رنگ‌آمیزی، بافت‌های عصبی تحت آزمایش و بررسی قرار گرفتند. *waller* دژنراسیون قسمت دیستال عصب قطع شده را توضیح داد. *Cajal* رژنراسیون قسمت پروگزیمال آکسون را مشاهده کرد. پیوند اتوگرافت عصب بار اول توسط *Philipaux and Vulpainn* روی سگ انجام شد. سال ۱۸۷۰ آلبرت اولین پیوند اتوگرافت روی انسان را انجام داد. *Bunnel* و *Bayes* اتوگرافت عصب دیژیتال را در ۱۹۳۷ گزارش کردند. در اقدامی جهت انتخاب جایگزینی برای گرافت عصبی *conduit* ها که شامل طیف وسیع از مواد قابل جذب و غیرقابل جذب مانند سیلیکون می‌باشند تحت مطالعه و تحقیق قرار گرفتند (۴).

سال ۱۹۸۳ ویلیام و همکاران وی وقایع مختلف رژنراسیون عصب سیاتیک شامل فاز مایع، فاز ماتریکس، فاز سلولار و فاز آکسونال را داخل لوله سیلیکونی با *gap 10mm* بین دو سر پروگزیمال و دیستال عصب مشاهده کردند (۳).



شکل شماره ۱: وقایعی که در لوله سیلیکون با defect عصب ۱ سانت در پروسه ترمیم اتفاق می افتد (۳).

آناتومی عصب

در اعصاب نرمال سلول‌های شوان آکسون‌های میلینه را با لایه‌های متعدد غلاف میلین می‌پوشانند و برای آکسون‌های بدون میلین غشا پایه ۲ لایه فراهم می‌کنند. فیبرهای عصبی با فیبر کلاژن ظریف تحت عنوان آندونوریوم پوشیده شده‌اند. فیبرهای عصبی برای منطقه خاص با هم تحت عنوان فاسیکول با غشا پری نوریوم احاطه می‌شوند. بافت همبندی که کل عصب را در بر می‌گیرد اپی نوریوم می‌باشد. غشاء نازکی از بافت آرنولار (مزونوریوم) اپی نوریوم را به بافت‌های اطراف متصل می‌کند و باعث تسهیل سر خوردن عصب داخل اندام می‌گردد.

آسیب عصبی حاد

با آسیب به عصب تغییرات هم در قسمت پروگزیمال و هم دیستال عصب رخ می دهد. تغییرات دژنراتیو در قسمت پروگزیمال با فواصل مختلف بسته به شدت آسیب و نزدیکی به جسم سلولی ایجاد می شود.

هر کدام از فیبرهای عصبی باقیمانده در قسمت پروگزیمال قادر به ایجاد جوانه های متعدد (آکسون های دختر) تحت عنوان واحد رژنراتیو می باشند که با بازال لامینا پوشیده می شوند. در رأس هر کدام مخروط رشد (*growth cone*) با پدوفیل های متعدد ایجاد می شود این پدوفیل ها در طول غشا پایه سلول های شوان به سمت دیستال حرکت می کنند.

سگمان دیستال عصب دچار دژنراسیون والرین می گردد. (آکسون و میلین توسط شوان سل ها و ماکروفاژها فاگوسیتوز می شوند)

سلول های شوان همچنین فاکتورهای رشد و بازال لامینا را که داربستی را برای واحدهای رژنراتیو می باشد را فراهم می کند.

نروتروفیسیم اثر گیرنده های دیستال در بلوغ فیبرهای عصبی می باشد و فیبرهایی که به سمت گیرنده های ناسازگار می روند از بین خواهند رفت. بنابراین بهبود عملکرد بستگی به تعداد فیبرهای حرکتی که به درستی به صفحه انتهایی می رسند دارد و همین طور تعداد فیبرهای حسی که به درستی با گیرنده های حسی *match* می شوند.

مطالعات همچنین نشان داده اند که فیبرهای عصبی نیز تمایل به بافت و ارگان خاص را دارند که تحت عنوان نروتروپسیم می باشد.

نکته اینکه گرافت عصبی همانند سگمان دیستال عصب قطع شده تحت دژنراسیون والرین قرار می گیرد ولی همچنین باید ریواسکولاریزه شود و همچنین از تأثیر گیرنده دیستال (نروتروفیسم) نیز برخوردار نمی باشد.

و نکته مهم دیگر آنکه ترجیح فیبر عصبی جهت رشد به سمت عصب به جای بافت های دیگر (نروتروفیسم) بسته به یک حد فاصله بحرانی (*critical gap*) بین قسمت پروگزیمال و دیستال عصب قطع شده دارد.

موادی همچون لاینین سبب افزایش ژنراسیون عصب می شوند درحالی که خون لخته شده جلوی رژنراسیون را می گیرد.

طبقه بندی انواع آسیب های عصبی

که شامل ۶ درجه آسیب می باشد و بسته به درجه آسیب درمان متفاوت می باشد. درجات ۱ تا ۳ آسیب عصبی اکثر موارد بهبود می یابند و نیاز به جراحی نمی باشد. درجه آسیب ۴ و ۵ بدون مداخله جراحی بهبود نمی یابند و درجه ۶ آسیب بهبود متغیر دارد.

آسیب عصبی درجه I یا نوراپواکسی (*neurapraxia*)

بلوک لوکانیزه هدایت عصب است که به علت *demyelination* قسمتی از عصب می باشد و چون آکسون آسیب ندیده رژنراسیون لازم نیست و معمولاً ظرف ۱۲ هفته بهبودی کامل حاصل می شود.

آسیب عصبی درجه II (axanotemesis)

در این نوع آسیب آکسون رخ می دهد و سگمان دیستال دژنره می شود. قسمت پروگزیمال با سرعت ۱ اینچ در ماه رژنره می شود. لایه های بافت همبند آسیبی نمی بینند. معمولاً بهبود کامل خواهد بود مگر آنکه فاصله آسیب به صفحه انتهایی آنقدر زیاد باشد که بهبود حرکتی تحت تأثیر قرار گیرد. سرعت ۱ اینچ در ماه را می توان با علامت تینل دنبال کرد.

آسیب عصبی درجه III

دژنراسیون والرین در ترکیب با ایجاد بافت فیروز در قسمتی از آندونوریوم می باشد. بهبود کامل نخواهد بود چون اسکار داخل آندونوریوم می تواند سبب بلاک یا mismatch شدن واحدهای رژنره به سمت ارگان انتهایی می شود.

آسیب درجه IV

بلوک کامل توسط بافت اسکار به علت آسیب عصبی می باشد و فقط با برداشتن بافت اسکار رژنراسیون ممکن خواهد بود.

آسیب درجه V (neurotmesis)

عصب کاملاً قطع شده و باید قبل از رژنراسیون ترمیم شود.

آسیب درجه VI:

این نوع آسیب ترکیبی از هر کدام از ۵ آسیب قبلی می باشد و به علت ماهیت *crushing* آسیب می باشد و درجات مختلف آسیب به عصب در طول عصب وجود خواهد داشت.

ترمیم عصب:

هنر ترمیم عصب فراتر از دوختن صرف دو سر عصب قطع شده است. تمام تلاش ها باید در جهت قرار گرفتن فیبرهای موتور به سمت فیبرهای عضله و فیبرهای حسی به گیرنده های حسی باشد. در غیر این صورت نتایج حتی اگر عصب به ظاهر ترمیم شود ضعیف خواهد بود.

اصول مهم ترمیم: به کار بردن تکنیک های میکروسرجری شامل بزرگنمایی و کاربرد وسایل میکروسرجری و در صورتی که شرایط زخم فراهم باشد ترمیم اولیه انجام شود.

ترمیم باید بدون ایجاد *Tension* باشد. که این با قابلیت میکروسوچور جهت نگاه داشتن دو انتهای عصب کنار هم سنجیده می شود.

وضعیت دادن به اندام جهت انجام آناستوز انتها به انتها توصیه نمی شود و در صورت فراهم نشدن آناستوموز بدون تنش در وضعیت خشی باید گرافت عصبی انجام شود.

ترمیم اجزاء فاسیکولار زمانی که توپوگرافی داخلی عصب متشکل از بخش های حسی و حرکتی و ناحیه ای می باشد انجام می شود در غیر این صورت ترمیم اپی نورיום کفایت می کند.

انجام تمرین های حسی و حرکتی بعد از عمل باعث بهتر شدن نتایج جراحی می شود.

شناسایی فاسیکول‌ها

در قسمت پروگزیمال عصب هر فاسیکول حاوی مخلوطی از فیبرهای حسی و حرکتی با شبکه پیچیده بین فاسیکول‌ها می‌باشد. همچنان که به سمت دیستال عصب می‌رویم فاسیکول‌ها مجزاتر شده و به اجزای حسی یا حرکتی تبدیل می‌شوند. در سگمان پروگزیمال با دانش توپوگرافی داخلی، رنگامیزی هیستوشیمی و با تحریک در حالت بیداری (*awake stimulation*) نوع حسی یا حرکتی را می‌توان مشخص کرد. در ۷۲ ساعت اول بعد از آسیب، عصب حرکتی در سگمان دیستال به تحریک مستقیم الکتریکی پاسخ می‌دهد. ولی بعد از ۷۲ ساعت که از نروتراسمیترها تخلیه می‌گردد. پاسخ به دنبال تحریک نخواهیم داشت و در این زمان تعیین نوع فاسیکولار در سگمان دیستال تنها با دایسکشن آناتومیک ممکن خواهد بود.

دانستن توپوگرافی داخلی کمک شایانی به تعیین نوع فاسیکول می‌کند. مثلاً در مورد عصب اولنار در ناحیه میانی ساعد فاسیکول حرکتی بین اولنار دورسال سنسوری و رادیال ولار سنسوری قرار دارد. دورسال سنسوری ۸ سانتی متری پروگزیمال مچ از تنه اصلی اولنار جدا می‌شود و جزء موتور در قسمت اولنار بخش حسی ولار قرار می‌گیرد. در ناحیه کانال گویان جزء موتور به سمت دورسال و رادیال می‌چرخد تا شاخه حرکتی عضلات اینترینیسیک دست را تأمین کند.

توپوگرافی داخلی عصب مدین پیچیده‌تر است چون فاسیکول‌های بیشتری دارد و تخمیناً با آناتومی دیستال همخوانی دارد. فاسیکول موتور برای عضلات تنار در قسمت رادیال عصب واقع شده و فیبرهای حسی به ناحیه *web* سوم در قسمت اولنار عصب می‌باشد.

هنگام ترمیم عصب رادیال در محاذات آرنج و یا بالاتر ترمیم بخش حرکتی اهمیت دارد تا بخش حسی و فاسیکول حسی را باید شناسایی و از ترمیم کنار گذاشت و یا آن را از عصب جدا و به عنوان گرافت برای ترمیم قسمت موتور به کار برد. به همین ترتیب در ترمیم عصب پرونشال قسمت حسی را باید کنار گذاشت و تلاش جهت ترمیم فیبرهای حرکتی عضله تیبیال قدامی باید معطوف شود. فیبرهای موتور عضله تیبیالیس قدامی در قسمت داخل عصب زمانی که از زانو گذشته و دور سر استخوان فیولا می چرخد قرار دارند.

تکنیک‌های هیستوشیمی شامل شناسایی استیل کولین استراز- کولین استیل ترانسفراز برای اعصاب حرکتی و کربنیک آنهیدراز برای اعصاب حسی می‌باشد که نیاز به پرسنل مجرب دارد و همه جا در دسترس نمی‌باشد.

تکنیک تحریک هنگام بیداری نیاز به همکار جراح- متخصص بیهوشی و بیمار دارد. بیمار با تحریک اعصاب حسی احساس شارب و با تحریک اعصاب حرکتی احساس مبهم خواهد داشت. فرضیه ساندرلند در مورد ترتیب فیبرهای حسی و حرکتی به صورت قرار گرفتن منتشر فاسیکول‌های مختلف در عصب می‌باشد تا زمانی که به سمت دیستال برسند و به فاسیکول‌های مجزای حسی و حرکتی تبدیل شوند ولی فرضیه جدید این را رد کرده و اظهار داشته که فاسیکول‌ها در قسمت پروگزیمال نیز در گروه‌های مجزا واقع شده‌اند هرچند ممکن است موقعیت آنها داخل عصب تغییر کند بنابراین امکان *awake stimulation* قسمت پروگزیمال نیز فراهم می‌گردد.

در وضعیت‌هایی که قسمتی از عصب تحت تهاجم تومور قرار گرفته و باید برداشته شود با انجام تحریک مستقیم عصب و شناسایی فاسیکول پروگزیمال و دیستال عصب ترمیم مقدور خواهد بود.

زمان ترمیم عصب

ترمیم فوری برای آسیب شارپ عصب بهترین نتیجه را می‌دهد. لندمارک‌های عروقی و الگوی فاسیکولار راهنمای قرار دادن صحیح انتهاهای عصب می‌باشد. ترمیم فوری از ایجاد نروما و ریتراکشن ممانعت به عمل می‌آورد. زمانی که آسیب به صورت *crush* یا *Avulsiom* (کندگی) و یا آسیب به دنبال انفجار باشد در حالت حاد نمی‌توان وسعت آسیب را تخمین زد و باید دو سر عصب را جهت پیشگیری از ریتراکشن به هم نزدیک کرد و ترمیم قطعی را ۳ هفته یا زمانی که شرایط زخم مناسب گردد به تعویق انداخت در هنگام اکسپلوراسیون مجدد از نظر وسعت آسیب و تشکیل نروما ارزیابی انجام می‌شود. نروما باید به شیوه *bread loaf* تا رسیدن به الگوی طبیعی فاسیکولار از قسمت پروگزیمال و دیستال برداشته شود.

در صورتی که توپوگرافی داخلی عصب با فاسیکول‌های مجرای حسی و حرکتی شناخته شده است ترمیم جدای فاسیکول‌ها توصیه می‌شود و در غیر این صورت از دستکاری و به کار بردن سوچور داخل عصب که باعث نتایج عملکردی ضعیف می‌شود باید خودداری شود. خونریزی از عروق اپی نوریال با فشار ملایم و یا الکتروکوتر دو قطبی کنترل می‌شود.

بعد از قطع عصب رشته‌های عصبی به علت فشار بالای مایع آندونوریوم به بیرون هرنیه می‌شوند و هنگام ترمیم فاسیکول‌ها به داخل یا خارج پیچ می‌خورند که باعث جهت‌گیری نادرست فیبرهای رزتره می‌شود لذا با (*trimming*) صحیح فاسیکول‌ها قرارگیری درست انتها به انتهای فاسیکول فراهم می‌شود.

سوچور اپی نوریوم باید زیاد سفت نشود تا باعث خم شدگی یا پیچ خوردن فاسیکول‌ها شود.

گرافت عصبی

زمانی که دو انتهای عصب را با نخ ۰-۹ نتوان کنار هم قرار داد و یا زمانی که نیاز به وضعیت دادن جهت رسیدن دو انتها باشد در این حالت گرافت ارجح می‌باشد. چالش پیش رو باز هم برقراری صحیح و امتداد درست فاسیکول‌های حسی و حرکتی می‌باشد. اغلب توپوگرافی عصب در طول *gap* تغییر می‌کند. قسمت پروگزیمال ممکن است مخلوط فاسیکول‌های حسی و حرکتی و یا تعداد متفاوت فاسیکول در مقایسه با بخش دیستال داشته باشد با کمک توپوگرافی داخلی-داسیکشن دیستال و تحریک و در حالت بیداری و رنگامیزی هیستوشیمی می‌توان به *orientation* صحیح رسید.

عصب اولنار موقعیت ویژه‌ای از جهت افزایش طول دارد. زمانی که از خلف اپی کوندیل داخلی آرنج عبور می‌کند می‌توان آن را به قدام اپی کوندیل و داخل عضلات فلکسور جابجا کرد. با این کار افزایش ۳ سانتی متر در طول عصب خواهیم داشت.

هنگام گرافت باید عملکرد اصلی عصب مدنظر جراح باشد و شاخه‌های غیرضروری کنار گذاشته شود. مثلاً در مورد عصب رادیال و پروئال شاخه‌های حسی باید کنار گذاشته شوند و تمرکز روی برقراری عملکرد حرکتی عضو معطوف شود.

نروما

به علت آسیب پارشیال قبلی به عصب و یا ترمیم قبلی عصب ممکن است ایجاد شود. در این حالت قسمتی از عصب عملکرد دارد و قسمتی فاقد عملکرد می‌باشد. جراح باید مراقب باشد هنگام ترمیم قسمت بدون عملکرد به جزء حاوی عملکرد آسیب نرساند و با ارزیابی دقیق قبل از عمل می‌توان اجزا عملکردی را مشخص و حفظ کرد.

هنگام ترمیم، نروما ممکن است تمام اطراف عصب را در بر گرفته باشد. با تکنیک میکرونرولیز می‌توان فاسیکول‌های حسی و حرکتی را از هم جدا کرد. جراح باید استیمولاتور یا وسیله تست هدایت عصب در هنگام عمل جهت تعیین فاسیکول‌های حرکتی را داشته باشد.

زمانی که فاسیکول حسی باید حفظ شود تست هدایت عصب پروگزیمال و دیستال به نروما انجام می‌شود. نباید به فاسیکول دارای عملکرد که داخل نروما است وارد شویم زیرا چنین نرولیز داخلی می‌تواند به اجزاء عملکردی عصب صدمه بزند. فاسیکول بدون عملکرد پروگزیمال و دیستال را قطع و از گرافت جهت ترمیم *defect* ناشی از نروما استفاده می‌کنیم.

محل دهنده گرافت

عصب سورال در بالغین ۳۰-۴۰ سانت گرافت فراهم می کند. طول بیشتر تا ۲۰-۱۰ سانتی متر را می توان از شاخه ارتباطی پرونتال فراهم کرد. عصب فوق کنار و ورید صافن کوچک در قوزک خارجی قرار دارد و با انسرژیون طولی می توان عصب را برداشت. بی حسی قوزک خارجی به مرور زمان به خاطر تشکیل کوترال ها کمتر خواهد شد. عیب این گرافت ناحیه دیستال و مجزا آن از محل گیرنده و نسبت عصب به بافت همبند کمتر از حد مطلوب نسبت به گرافت های عصبی از دهنده های اندام فوقانی می باشد. زمانی که نیاز به مقدار کمتری گرافت داریم عصب جلدی داخلی و خارجی آنته براکیال را از اندام فوقانی آسیب دیده می توان برداشت. عصب جلدی خارجی آنته براکیال کنار ورید سفالیک و بوردر اولنای عضله براکیورادیالیس قرار دارد.

ماکزیمم ۸ سانتی متر گرافت می توان از آن تهیه کرد به خاطر *over lap* با محدوده شاخه های حسی عصب رادیال مشکل حسی قابل چشم پوشی می باشد. اسکار محل دونور می تواند برای بیمار ناراحت کننده باشد. عصب جلدی داخلی آنته براکیال (*MABC*) در ناودان بین عضله تری سپس و بای سپس در نزدیکی ورید بازیلیک قرار دارد و شاخه های قدامی و خلفی دارد. برداشتن شاخه قدامی نسبت به خلفی ارجح است چون با کاهش حس قدام ساعد نسبت به کاهش حس آرنج مشکل کمتری ایجاد می کند. در صورت لزوم تا ۲۰ سانتی متر می توان از *MABC* گرافت برداشت و اسکار قابل قبولی نیز فراهم می کند (داخل بازو)

از بین رفتن کامل قسمت حسی عصب مدین باعث از بین رفتن حس دست در *web* اول و دوم و سوم می شود. چون حس وب سوم زیاد اهمیت ندارد می توان عصب آن را برای گرافت دیفکت

عصب مدین به کار برد و از مور بیدیدتی اضافه ناشی از برداشتن عصب از جای دیگر ممانعت کرد. این عصب (عصب وب سوم) به آسانی با نرولیز از تنه عصب مدین جدا می شود و تا ۲۴ سانتی متر گرافت فراهم می کند. به طریق مشابه شاخه دورسال حسی عصب اولنار را می توان جهت بازسازی عصب اولنار به کار برد.

نروترانزاسیون (انتقال عصب) *(Nerve Transfer) Neurotization*

زمانی که قسمت پروگزیمال عصب جهت انجام گرافت در دسترس نیست مثلاً کندگی ریشه شبکه براکیال انتقال عصب می تواند مفید باشد. مثلاً در کندگی ریشه ۵-۶، عصب پکتورال داخلی کم اهمیت ولی دارای عملکرد جهت انتقال به عصب موسکولو کوتاسنوس جهت برقراری عملکرد فلکسیون آرنج بکار برده می شود.

همچنین از انتقال عصبی جهت برقراری عملکرد حسی استفاده می شود. مثلاً در قطع عصب مدین که عملکرد عضلات اکسترنسیک مطلوب است ولی حس دست مختل شده می توان با انتقال عصب وب چهارم اولنا به وب اول ناحیه پالم دست حس این ناحیه را فراهم کرد.

زمانی که دیستال عصب جهت گرافت در دسترس نیست می توان نروترانزاسیون مستقیم به عضله انجام داد که یا با گرافت و یا انتقال عصب فیبرهای عضلانی مستقیماً نروترانز می شوند. بعد از دنرواسیون عضله توزیع گیرنده های استیل کولین در کل عضله پخش شده و دیگر محدود به ناحیه صفحه انتهایی نمی شود. فیبرهای عصب رژنره پیونده شده به عضله متعاقباً تحت پسرفت سیناپسی قرار می گیرند تا متمرکز به یک *end plate* شوند. نتایج عملکردی نروترانزاسیون مستقیم

عضله به اندازه ترمیم با گرافت عصب نمی‌باشد و این نوع ترمیم باید فقط جهت *salvage* اندام زمانی که تاندون ترانسفر یا انتقال آزاد عضله امکان ندارد انجام شود.

آلوگرافت عصبی:

جهت از بین بردن موریدیتی ناشی از برداشتن گرافت‌های متعدد در بازسازی طول زیادی از اعصاب آسیب دیده می‌تواند استفاده شود که باید با ایمونوساپرنس تا زمانی که رژنراسیون صورت بگیرد همراه شود.

Comduits: هنوز برای *defect* های بالای ۵ میلی‌متر گرافت اتولوگ استاندارد طلایی محسوب می‌شود. تا به امروز هیچ نوع مجرای توبولار یا سایر مجاری اثر بهتری نسبت به گرافت اتولوگ حداقل برای بازسازی تنه‌های اصلی اعصاب محیطی (اولنا-مدیان ...) نداشته‌اند.

اتوگرافت‌های عصبی معمولاً اعصاب پوستی با قطر کوچک (۲-۳ میلی) از ناحیه بازو، ساعد یا ساق می‌باشند.

گرافت عصبی حاوی سلول‌های شوان-بازال لامینا-لوله‌های آندونوریال که فاکتورهای نوروتروفیک را فراهم می‌کنند و همچنین حاوی سلول‌ها و مولکول‌های چسبندگی در سطح خود می‌باشند. معایب اتوگرافت آسیب ثانوی به اعضای دیگر جهت برداشتن گرافت است که ماحصل آن می‌تواند ایجاد اسکار و درد ناشی از نروما در محل دهنده باشد. نتایج اتوگرافت عصبی می‌تواند بسیار ضعیف و یا نتایج بسیار عالی داشته باشد. گرافت عصبی حاوی هزاران لوله آندونوریال

است که ممکن است هدایت توپوگرافی آسکون‌های رزتره را نداشته باشند و باعث عصب دهی کافی استامپ دیستال نشوند و نتایج ضعیف را سبب شوند.

از طرفی ممکن است که یک گرافت *bioengineered* که به دو سر پروگزیمال و دیستال عصب سوچور شده محیط بهتری برای آکسون رزتره فراهم کند.

فایده اصلی *comduit* های صناعی عدم آسیب ثانوی به اعضای دیگر است و تداخلی با آکسون‌های دزتره در گرافت یا دیستال عصب ایجاد نمی‌کنند. همچنین جهت کاهش ارتشاح بافت فیبرو که در صورت ایجاد بین دو سر عصب مانع رشد عصب می‌شود مفید هستند.

خصوصیات گرافت از جمله طول، قطر، *rigidity*، نفوذپذیری، قابل تجزیه شدن، سطح داخلی، محتوی لومینال و تخلخل را می‌توان جهت استفاده بالینی دستکاری کرد و همچنین فاکتورهای محلول که از استامپ‌های عصب ترشح می‌شوند داخل لوله‌های سنتتیک تجمع می‌یابند و همچنین می‌توان فاکتورهای رشد اگزورژن را داخل لوله‌ها تزریق کرد.

Weiss از بافت غیرعصبی جهت *bridge* نقص کوچک عصبی استفاده کرد و از آن به بعد *conduit* از بافت‌های مختلف بیولوژیک با درجات مختلف موفقیت به کار رفت که شامل: شریان، ورید، عضله و ... بودند.

Conduit های دیگر از بافت‌های بیولوژیک تعدیل شده. همچون لامینین و کلاژن ساخته شد- اند و در شرایط خاص با موفقیت همراه بوده‌اند. اشکال اصلی این گرافت‌های بیولوژیک ایجاد بافت اسکار و عدم وجود خصوصیات مکانیک مناسب است و این باعث فکر ایجاد مجاری که از مواد سنتتیک شناخته شده است علی‌رغم مشکلات *biocompatibility* آنها گردیده است.

مایع رژنراتیو داخل محفظه سنتیک

انگیزه اصلی جهت استفاده از یک لوله توخالی ایجاد شرایط بهینه جهت رشد عصب و حذف اثرات سلولار و همورال خارجی و اینکه تنها سلول‌ها و اجزاء بافتی که در تنه اعضای محیطی هستند روی روند ترمیم اثر داشته باشند بود.

در سال ۱۹۸۳ ویلیام و همکاران وی از لوله سیلیکونی غیرقابل نفوذ که باعث تسهیل این ایزولاسیون می‌شود بهره بردند آنها توالی وقایع رژنراسیون در عصب سیاتیک موش با *gap 10 mm* را در محفظه سیلیکونی را مشاهده کردند (۳).

ابتدا مایع شفاف که از انتهای اعصاب صدمه دیده ترشح می‌شوند داخل محفظه سیلیکونی دیده شد و بعد از ۱۲ ساعت شکاف ۱۰ میلی متر کامل با آن مایع پر شد که این مایع فعالیت نروترفیک قابل ملاحظه‌ای در شرایط *invitro* داشت.

در عرض ۱ هفته ماتریکسی که اساساً از پلیمر فیبرین و بدون سلول بود تشکیل گردید. این فیبرین چارچوبی برای مهاجرت سلول‌ها از هر دو استامپ عصبی طی هفته دوم می‌باشد. این سلول‌ها شامل سلول‌های شوان، فیروبلاست‌ها، سلول‌های آندوتلیال و سلول‌های پری نوریل است. این ماتریکس فیبرینی جهت رژنراسیون عصب حیاتی است و در صورت عدم تشکیل آن مثلاً در شکاف بزرگ بین دو سر عصب رژنراسیون انجام نمی‌شود. گرایش در عصب رژنره به *taper* شدن از انتهای لوله به قسمت میانی لوله وجود دارد. هر چقدر *taper* شدن بیشتر باشد عصب رژنره فشار بیشتری متحمل می‌شود. میزان *tapeing* با قطر زیاد و طول زیاد لوله بیشتر می‌شود.

در هفته دوم آکسون داخل لوله دیده خواهد شد. تا هفته سوم بعضی از آکسون‌های غیر میلینه از این شکاف ۱۰ میلی متر عبور می‌کنند و در هفته ۴ آکسون میلینه در قسمت میانی لوله سلیکونی دیده می‌شود. سلول‌های شوان و فیروبلاستها جلوتر از آکسون در هفته‌های اول و عروق خونی بعد از آنها ایجاد می‌شوند. وجود سلول‌های شوان هدایت کننده آکسون‌ها می‌باشد.

در موش طویل شدن آکسون داخل لوله با سرعت 1 mm/day که از اتوگرانت موش که 3 mm/day است کمتر است.

Cunduit های سنتیک

پلی استرها همانند پلی لاکتیک اسید، پلی گلیکولیک اسید و پلی لاکتیک کو گلیکولیک اسید. از اولین مواد سنتیکی بودند که به این منظور ساخته و استفاده شدند و توسط FDA تأیید شده‌اند.

یکی از نمونه‌های این پلی مرهای قابل تجزیه که برای *gap* های بزرگ بکار رفت پلی گالاکتین (مش ویکریل) بود. پلی گالاکتین تحریک التهابی به عصب رزتره وارد نمی‌کند. گرچه عصب رزتره در این حالت از نظر مورفولوژی با عصب نرمال کمی متفاوت است. مطالعات اخیر در مورد *Canduit* های قابل تجزیه نتایج امیدوار کننده داشته‌اند. در هر صورت در ترمیم شکاف‌های بزرگ محدودیت دارند و محصولات تجزیه این‌ها می‌توانند سایتو توکسیک باشد و باعث فیروز و رشد نامطلوب آکسون شود (۵).

:(NCS) NERVE CONDUCTION STUDIES

آقای Hocles و همکاران در سال ۱۹۴۸ برای اولین بار NCS را توصیف کردند و تکنیک‌هایی که آنها به کار برده‌اند تا به حال تغییری زیادی نداشته است.

NCS به اندازه گیری سرعت و قدرت یک ایمپالس الکتریکی که در طول یک عصب محیطی هدایت می‌شود، می‌پردازد.

معمولاً یک استیمولاتور بای پولار که روی سطح پوست روی محل آناتومیک عبور یک عصب قرار داده می‌شود ایمپالس الکتریکی تولید می‌کند. شدت و مدت این محرک به تدریج زیاد شده تا تمام آکسون‌های موجود داخل عصب دپولاریزه شوند و تولید پتانسیل عمل کنند که در طول عصب هدایت شود.

برای sensory NCS الکترودهای ثبت کننده روی پوست که عصب را می‌پوشاند (معمولاً شاخه - های حسی خالص) با فاصله از محل تحریک تعبیه می‌شوند. عبور پتانسیل عمل از الکترودهای ثبت کننده باعث ثبت موج پتانسیل عمل عصب حسی (SNAP) روی دستگاه می‌گردد. محور افقی (Xaxis) نشان دهنده زمان بر حسب میلی ثانیه و محور عمودی (Yaxis) نشان دهنده قدرت ایمپانز که همان آمپلیتود است می‌باشد و بر حسب میکروولت (برای امواج حسی) یا میلی ولت (برای امواج حرکتی) بیان می‌شود و در واقع انعکاسی از تعداد آکسون‌های و پاسخ دهنده می‌باشد. اختلاف زمانی بین دادن تحریک و شروع موج پتانسیل عمل نشانه سرعت هدایت عصب و به عنوان Latency شناخته می‌شود و بر حسب میلی ثانیه بیان می‌شود. با دانستن زمان و فاصله بین محل تحریک و ثبت سرعت هدایت عصب (NCV) پیدا می‌شود.

Motor NCS نیز به روش مشابه انجام می گردد به استثنا اینکه الکترودهای ثبت کننده روی ناحیه صفحه انتهایی عضله مربوط به آن عصب به جای خود عصب قرار می گیرند.

به موج ثبت شده پتانسیل عمل مجموعه حرکتی (CMAP) گفته می شود.

مهم است که دمای اندام مورد مطالعه اندازه گیری و کنترل گردد. به دلیل اینکه روی نتیجه NCS تأثیر می گذارد و اثر عمده آن روی سرعت هدایت عصب با ۲ میلی متر بر ازا هر درجه می باشد.

ملاحظات تکنیکی دیگر که باید در نظر داشت. شامل: استاندارد کردن تکنیک، قرار دادن صحیح الکترودها، اجتناب از تداخل (*intersference avoidance*) و دانستن آنومالی های آناتومیک می باشد.

چون بافت عضله از نظر الکتریکی خیلی قوی تر از بافت عصبی است *CAMP* ۳ برابر بزرگتر از *SNAP* است و بر حسب میلی ولت بیان می شود به جای میکرو ولت. *Latency* و سرعت هدایت بستگی به میزان میلینه بودن اعصاب دارد و وجود میلین برای سرعت هدایت ضروری می باشد. در عوض میزان آمپلیتود به طور اولیه بستگی به تعداد آکسون های دارای عملکرد در عصب دارد. کاهش سرعت با *Latency* طولانی حاکی از اختلالات دمیلینه کننده دارد درحالی که کاهش آمپلیتود مطرح کننده اختلال عملکرد آکسون ها می باشد. البته کاهش آکسون نیز می تواند با کاهش آکسون های با هدایت سریع، سرعت هدایت را کاهش دهد.

زمانی که دمیلینیزاسیون خیلی شدید است بلاک کامل هدایت در اکثر آکسون ها می تواند رخ دهد. از *NCS* می توان جهت یافتن محل بلاک هدایت استفاده کرد. در این حالت ثبت از عصب

تحریک شده بالای ناحیه آسیب ایجاد موجی با آمپلیتود پایین نسبت به ثبت از تحریک پایین ناحیه آسیب ایجاد می کند.

این از بین رفتن آمپلیتود به علت بلاک هدایت ایمپالس در گروه آکسون های یک ناحیه که به عنوان بلاک هدایت شناخته می شود نشانه تشخیصی مهمی از نروپاتی های د میلینه کننده، اکتسابی می باشد.

نگاهی به مطالعات قبلی

H.Ashwr و همکاران در سال ۱۹۸۷ در بررسی رزئراسیون عصب سیاتیک موش نتیجه گرفتند رزئراسیون عصب داخل مجرای سیلیکون در *5mm defect* نسبت به گرافت اتولوگ تأثیر بهتری دارد (۶۷٪) در برابر (۴۵٪) (۶).

William و همکاران سال ۱۹۸۳ مراحل مختلف ترمیم عصب شامل فاز مایع، فاز ماتریکس، فاز سلولی و فاز آکسونی را در داخل لوله سیلیکون با *0.1 mm defect* عصب را مشاهده کردند. *SBraga* در سال ۱۹۹۴ روی ۲۶ بیمار با تروما به عصب مدین و اولنار و ایجاد *defect* های تا *3cm* نتایج مطلوب عملکرد موتور، حسی، درد را به دنبال استفاده از مجرای سیلیکون مشاهده کرد (۷).

S Azizi سال ۲۰۱۰ اثر مطلوب ترمیم *10mm defect* عصب سیاتیک موش با سیلیکون را با مقایسه یافته‌های مورفومتریک و ایمونوهیستوشیمی نشان دادند (۸).

در مطالعه *Scott* سال ۲۰۰۵ ترمیم عصب سیاتیک در دو گروه موش یکی با ترمیم اپی نوریوم دو سر عصب و در گروه دیگر سیلیکون بین دو سر عصب با *10mm defect* قرار داده شد. و نتایج ترمیم در فاصله ۸ و ۱۶ و ۳۲ هفته بعد از جراحی بر اساس عملکرد عصب مورد ارزیابی قرار گرفت نتایج نشان داد که بعد از ۸ هفته ترمیم با روش اپی نورئال نتایج رضایت بخش تری داشته ولی ۱۶ و ۳۲ هفته بعد از ترمیم تفاوتی در بهبودی مشاهده نشد. و این طور نتیجه گرفتند که روش ترمیم با سیلیکون در مقایسه با روش ترمیم اپی نورئال دارای نتایج بلند مدت مشابهی می‌باشد (۹).

در مطالعه‌ای توسط *Stantiago* و همکاران در اسپانیا الگوهای رژنراسیون عصب با استفاده از ۵ تکنیک که عبارت بودند از استفاده از اتوگرافت عصبی، اتوگرافت بر پایه عروقی، آلوگرافت تازه، آلوگرافت فروزن، اتوگرافت عضلانی مقایسه شدند و بدین منظور عصب سیاتیک خرگوش به میزان 1.5cm قطع شد و نتایج ترمیم با عصب سیاتیک قطع نشده و عصب قطع شده به میزان 3cm و بدون ترمیم مقایسه شد رژنراسیون با استفاده از اندازه‌گیری *EMG* و میکروسکوپ نوری و الکترونی ارزیابی شد. ۵ ماه بعد از ترمیم بهترین رژنراسیون مربوط به استفاده از آلوگرافت بود (۱۰).

در مطالعه‌ای توسط آقای بختیاری و همکاران در سال ۲۰۰۹ تفاوت ترمیم *defect* ۱ سانت با سیلیکون به تنهایی و سیلیکون همراه با سلول‌های شوان مقایسه شدند و نتیجه بهتر ترمیم سیلیکون همراه با سلول شوان دیده شد (۱۱).

در مطالعه‌ای که توسط *azhar M* و همکاران در سال ۲۰۰۴ انجام شد، رژنراسیون عصب در پروتال خرگوش با ایجاد *defect* ۱ سانت بررسی شد و سه گروه ترمیم با سیلیکون و *PTFE* و گرافت مقایسه شدند و میزان وزن عضلات کمپارتمان قدامی ساق پا در گروه گرافت، سیلیکون و *PTFE* نسبت به پای مقابل به ترتیب $7/72\%$ و $3/42\%$ و $1/42\%$ بود (۱۲).

مواد و روش کار

نوع مطالعه

از نوع پایه (تجربی) روی مدل جانوری می باشد.

زمان و مکان انجام مطالعه

در سال ۱۳۹۰ در *Animal lab* دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی قزوین و درمانگاه

نرولوژی بیمارستان بوعلی قزوین انجام شد.

جمعیت مورد مطالعه

۲۴ موش صحرایی (*Rat*) آزمایشگاهی نژاد ویستار تهیه شده از انستیتو رازی در دو گروه ۱۲ تایی

طی حدود ۳ ماه بررسی شدند.

معیارهای ورود به مطالعه

- (۱) رت ماده
- (۲) رت بالغ
- (۳) رت نژاد ویستار
- (۴) وزن تقریبی $200-250\text{ g}$

معیارهای خروج از مطالعه

- (۱) رت‌های بیمار
- (۲) رت‌هایی که تا آخر دوره مطالعه زنده نماندند.
- (۳) رت‌هایی که انجام مداخله عملی در آنها مقدور نبوده و یا با شکست مواجه شده است.

نحوه محاسبه حجم نمونه و انتخاب داده‌ها

با توجه به معیارهای ورود و خروج از مطالعه ۱۲ رت واجد شرایط در گروه ترمیم عصب با سیلیکون و ۱۲ رت در گروه ترمیم عصب با گرافت قرار گرفتند.

روش اجرا و جمع آوری داده‌ها

۲۴ موش ماده نژاد ویستار با وزن ($250g-200g$) به طور راندوم در دو گروه ۱۲ تایی ترمیم با سیلیکون و ترمیم با گرافت قرار گرفتند. بعد از بیهوشی عمومی موش‌ها با کتامین $30 mg/kg$ و گزیلازین $12 Mg/kg$ ناحیه گلوئتال راست *Shave* شد و بعد از *P&D* تحت برش $3cm$ پوست ناحیه قرار گرفت. عصب سیاتیک بالای محل دو شانه شدن پرونتوتیبیال اکسپلور شد. $18mm$ از عصب بالای محل دو شاخه شدن با تیغ اسکالبل به صورت شارپ برش داده شد. سپس در گروه گرافت عصب *Cut* شده در محل اولیه مجدد قرار گرفت و با نخ پرولن ۸-۰ زیر میکروسکوپ سوچور شد. در گروه ترمیم با سیلیکون عصب *cut* شده برداشته شد و به جای آن لوله سیلیکونی با قطر داخلی $3mm$ و طول $20mm$ جهت *briging* استفاده شد و استامپ دیستال و پروگزیمال

به میزان 1mm داخل لوله تعبیه و با ۲ سوچور پرولن ۸-۰ ثابت شد. سپس عضلات ناحیه با ویکریل ۴-۰ و پوست با نایلون ۳-۰ سوچور شد. تمام مراحل ترمیم توسط یک جراح انجام گردید. موش‌های دو گروه در قفس‌های مجزا بعد از هوشیاری کامل به اطاق حیوانات منتقل شدند و هر چند روزی از جهت وضعیت سلامت و وضعیت حرکتی مورد ارزیابی قرار می‌گرفتند. در پایان ۳ ماه به جهت مطالعه هدایت عصبی موش‌ها به درمانگاه نرولوژی بیمارستان بوعلی منتقل شدند.

بعد از آنکه تک تک موش‌ها مجدداً تحت GA قرار گرفتند ناحیه گلوئال راست و چپ *Shave* شدند. استمیولاتور عصب در پروگزیمال به ناحیه عمل قرار داده شد. *Active recoding cap* روی *electrode* عضله گاتروکیموس و *reference cap electrode* روی جلوی پا قرار داده شد. الکتروود *ground* با *Stainless steel* روی ناحیه دم موش قرار داده شد. بعد از دادن تحریک الکتریکی (*drvation 0/04ms intensity 27 mA*) پتانسیل عمل حرکتی (*CMAP*) ثبت گردید. ابتدا این کار در سمت راست (محل مداخله) و سپس در سمت چپ (جهت مقایسه) انجام گردید. سپس میزان *latency* و آمپلیتود قسمت‌های راست و چپ در دو گروه جهت آنالیز آماری در جداول مربوطه ثبت گردیدند.

روش تجزیه و تحلیل آماری

بعد از جمع آوری داده‌ها در قالب جداول آماری- نمودار و شاخص‌های عددی تحلیل داده‌ها از

آزمون T و آزمون T جفت شده و آزمون مجذور کای استفاده شد و سطح معنی‌دار ۰/۰۵ در نظر

گرفته شد. برای آنالیز داده‌ها از نرم افزار SPSS ویرایش ۱۶ استفاده شد.

جدول متغیرها

عنوان متغیر	مستقل	وابسته	کمی		کیفی		تعریف علمی	نحوه اندازه‌گیری	مقیاس
			پیوسته	گسسته	اسمی	رتبه‌ای			
نوار NCV (Nerve conduction velocity)		×	×				براساس درصد تحریک پذیری نسبت به بافت سالم که از صد درصد محاسبه می‌شود	تست الکترو فیزیولوژیک	متر بر ثانیه
Latency time زمان تاخیر		×	×				زمان تاخیر در انتقال پیام	تست الکترو فیزیولوژیک	ثانیه
Amplitude		×	×				دامنه تغییرات	تست الکترو فیزیولوژیک	mV
گروه مورد بررسی	×				×		۱. سیلیکون ۲. گرافت		

یافته‌ها

در این مطالعه که تعداد ۲۴ رت در دو گروه ۱۲ تایی شامل گروه ترمیم *defect* ۲ سانت با گرافت و گروه ترمیم *2 cm defect* با سیلیکون انجام شد. و در هر دو گروه یافته‌های سمت مورد مداخله (سمت راست) با سمت مقابل (سمت چپ) که هیچ مداخله‌ای روی آن صورت نگرفت مقایسه گردید و سپس گروه‌ها با هم مقایسه شدند و نتایج زیر به دست آمد.

گروه گرافت ماکزیمم-مینیمم و میانگین آمپلیتود سمت راست به ترتیب ۲۵/۶ و ۸/۵ و $17/4 \pm 6$ بود که در سمت چپ میزان‌ها به ترتیب ۳۱/۷ و ۱۰/۸ و $23 \pm 5/9$ بودند. آزمون آماری اختلاف معنی‌دار را بین میانگین دو گروه نشان داد. ($Pvalue < 0/001$)

همچنین *Latency* راست به ترتیب ۱/۸۰ و $1/30 \pm 0/23$ و در سمت چپ ۱/۴۰ و ۰/۸۰ و $1/11 \pm 0/20$ بود آزمون آماری اختلاف معنی‌دار را بین میانگین دو گروه نشان داد. ($Pvalue = 0.1$)

در گروه سیلیکون ماکزیمم-مینیمم میانگین آمپلیتود سمت راست به ترتیب ۲۴/۳۰ و ۵/۲ و $6/22$ بود در سمت چپ ۲۸/۳ و ۱۱/۸ و $19/8 \pm 5/4$ بود. آزمون آماری اختلاف معنی‌داری را بین میانگین دو گروه نشان داد. ($Pvalue = 0.001$)

میزان *Latency* سمت راست به ترتیب ۲/۵ و ۱/۱ و $1/6 \pm 0/49$ و در سمت چپ ۱/۴ و ۰/۸ و $1/1 \pm 0/2$ و آزمون آماری اختلاف معنی‌داری را بین میانگین دو گروه نشان داد. ($Pvalue = 0.001$)

مقایسه گرافت اتولوگ با مجرای سیلیکون در ترمیم Defect عصب سیاتیک رت

جهت مقایسه بین دو گروه گرافت و سیلیکون نسبت آمپلیتود راست به چپ گروه‌ها و تفاوت *Latency* راست و چپ دو گروه با هم مقایسه شوند.

Amp R/L در گروه گرافت به ترتیب *mean, min, MAX* (۱ و ۰/۴۶ و ۰/۷۶±۰/۱۶) بود. در

گروه سیلیکون به ترتیب ۱/۰۹ و ۰/۳۹ و ۰/۶۸±۰/۲۱ بود که تفاوت معنی‌داری از لحاظ آماری در

مورد آمپلیتود بین دو گروه ملاحظه نشد. ($Pvalue = 0.3$)

در مورد تفاوت *Latency* راست و چپ در گروه گرافت ماکزیمم و مینیمم و میانگین به ترتیب

۰/۷ و ۰ و ۰/۱۹±۰/۲۱ و در دو گروه سیلیکون ۱/۳ و ۰/۱ و ۰/۵۲±۰/۳۹ به ترتیب بود که در

مقایسه این دو گروه تفاوت معنی‌داری با یکدیگر دارند. ($Pvalue = 0.01$)

جدول شماره ۱: مقایسه آمپلیتود و *NCV Latency*

در پای مورد مداخله (راست) با پای مورد مقایسه (چپ)

سمت مقایسه (چپ)				سمت مداخله (راست)					
<i>Pvalue</i>	<i>Mean ±SD</i>	<i>min</i>	<i>max</i>	<i>Mean ±SD</i>	<i>min</i>	<i>max</i>			
۰/۰۰۱	۲۳±۵/۹۵	۱۰/۸۰	۱۳/۷۰	۱۷/۴۹±۶/۰۳	۸/۵۰	۲۵/۶۰	<i>Amp</i>	گرافت	
۰/۰۱	۱/۱۱±۰/۲۰	۰/۸	۱/۴۰	۱/۳۰±۰/۲۳	۱/۰۰	۱/۸۰	<i>NCV latency</i>		
<۰/۰۰۱	۱۹/۸۰±۵/۴۳	۱۱/۸۰	۲۸/۳۰	۱۳/۹۶±۶/۲۲	۵/۲۰	۲۴/۳۰	<i>Amp</i>	سیلیکون	
<۰/۰۰۱	۱/۱۴±۰/۲۵	۰/۸	۱/۶۰	۱/۶۶±۰/۴۹	۱/۱۰	۲/۵۰	<i>NCV latency</i>		

جدول شماره ۲: مقایسه NCS در دو گروه ترمیم با گرافت و ترمیم با سیلیکون

	گروه ترمیم با سیلیکون <i>N=12</i>			گروه ترمیم با گرافت <i>N=12</i>			
<i>P Value</i>	<i>Mean±SD</i>	<i>MAX</i>	<i>MIN</i>	<i>Mean ±SD</i>	<i>MAX</i>	<i>MIN</i>	
۰/۱۷	۱۳/۹۶±۶/۲۲	۲۴/۳۰	۵/۲۰	۱۷/۴۹±۶/۰۳	۲۵/۶۰	۸/۵۰	<i>AMP Right</i>
۰/۱۸	۱۹/۸۰±۵/۴۳	۲۸/۳۰	۱۱/۸۰	۲۳/۰۰±۵/۹۵	۳۱/۷۰	۱۰/۸۰	<i>AMP left</i>
۰/۳۴	۰/۶۸±۰/۲۱	۱/۰۹	۰/۳۹	۰/۷۶±۰/۱۶	۱/۰۰	۰/۴۶	<i>Ratio AMP R/L</i>
۰/۰۳۸	۱/۶۶±۰/۴۹	۲/۵۰	۱/۱۰	۱/۳۰±۰/۲۳	۱/۸۰	۱/۰۰	<i>LAT Right</i>
۰/۷۹	۱/۱۴±۰/۲۵	۱/۶۰	۰/۸۰	۱/۱۱±۰/۲۰	۱/۴۰	۰/۸۰	<i>LAT left</i>
۰/۰۱۷	۰/۵۲±۰/۳۹	۱/۳۰	۰/۱۰	۰/۱۹±۰/۲۱	۰/۷۰	۰/۰۰	<i>LAT difference</i>

بحث و نتیجه گیری

کلاً از سیلیکون و *Conduit* های دیگر چند دهه ای است که به علت اثر مفیدشان در جهت ترمیم اعصاب آسیب دیده استفاده می شوند. از جمله اثرات مفید شامل موارد زیر می باشد:

- ۱- *cuffing* اعصاب داخل لوله از چسبندگی محل ترمیم به بافت اسکار جلوگیری می کند.
- ۲- قرار دادن عصب داخل لوله مانع از بین رفتن آکسون و رشد بافت اسکار به محل نورورافی می - گردد.

۳- ایجاد محیطی بهتر جهت نروتروپسم عصب در حال رژنراسیون و به عنوان مجرا جهت رژنراسیون عصب از *Nerve gap*

سیلیکون لوله ای (خنثی) *inert* است و مانع ایجاد اسکار به محل ترمیم عصب می شود و از خصوصیات دیگر آن عدم کلاپس آن در اثر فشارهای خارجی و توانایی جهت نگهداری فاکتورهای رشد داخل محفظه خود چه با منشأ استامپ ها و یا از خارج را دارد.

با وجودی که گرافت اتولوگ همچنان درمان انتخابی ترمیم *defect* عصب می باشد تأثیر مفید سیلیکون در ترمیم *defect* عصب در چند مطالعه نشان داده شده است.

آقای *Ashur* تأثیر بهتر ترمیم *defect* نیم سانت عصب با سیلیکون را نسبت به گرافت گزارش کرد. آقای عزیزی نیز در *defect* ۱ سانت اثرات مفید سیلیکون را مشاهده کرد.

در مطالعه آقای *Braga* ترمیم اعصاب اولنار و مدین تا *defect* ۳ سانتی متر توسط سیلیکون با نتایج مطلوب گزارش گردید. با این حال اکثر مطالعات مهم ترین محدودیت کاندوئیت ها را طول *defect* می دانند.

در مطالعه ما به مقایسه ترمیم عصب با *2cm defect* در دو گروه ترمیم با گرافت و سیلیکون بررسی شد. و با مطالعات هدایت عصبی (NCS) دو گروه را مورد مقایسه قرار دادیم. جهت کاهش خطاهای اندازه گیری با این روش نسبت NCS اندام تحتانی راست (مورد مداخله) به سمت چپ تعیین و سپس به مقایسه این نسبتها در دو گروه پرداخته شد. در مقایسه نسبت آمپلیتودهای دو گروه تفاوت قابل ملاحظه از جهت آماری مشاهده نشد. ولی نسبت اختلاف Latency ها در دو گروه تفاوت قابل ملاحظه از جهت آماری داشت ($Pvalue < 0.03$) و در گروه گرافت نتایج بهتر بود.

البته با توجه به اینکه میزان ارتفاع شاخص بهتری جهت رشد عصب و میزان آکسون ها می باشد. شاید بتوان این طور نتیجه گرفت که ترمیم عصب با سیلیکون در *2cm defect* با گرافت قابل مقایسه می باشد. ولی به هر حال در این مطالعه ترمیم با گرافت نتایج بهتری داشته و همچنان توصیه می شود به عنوان انتخاب اول جهت ترمیم defect خصوصاً در defect های بزرگتر از *1 cm* استفاده شود.

پیشنهادهات

بررسی میزان ترمیم *defect* در مجرای سیلیکون با اکسپلور و بررسی بافت شناسی می تواند معیارهای عینی تری جهت میزان ترمیم ارائه دهند و همچنین *video gate analysis* که به بررسی عملکرد اندام مورد ترمیم می پردازد ارزیابی مناسبی می باشد. توصیه می شود در مطالعات دیگر از این معیارها نیز استفاده گردد.

منابع:

1. Sherrell J, Robert w, charl-es H. Grabb and snith's plastic surgery. Microsrgical Repair of Periphezal Nerves and Nerves Grafts Fifth edition Lippincott Roven Publishers 1997 p:79-90.
2. Lewis P.Rawland Merriths Text Book Of Neurology 12th edition 2009; 180-290.
3. Williams L.R, Longo fm Dowell nc, et al, Spatial temporal progress of peripheral nerve regenevation within a silicone chamber paramerers for a bioassay. J compeneurol 1983, 218: 460-70.
4. MR. Raffe Textbook of Small Animal Orthap acdics Prinicipales of Peripheral Nerve Rapair, Inter National Vemterinary Infor Mation Service lthace, New york USA 1985 Jan.
5. Jason S, Molly s, Rajv M. Periphral nerve regenezation through guidance tube deurological research 2004 26: 1-7.
6. Ashur H, Vilner Y, Finsterbush A, et al. Extent of fiber regeneration after pesipheral Nerve. Vepain cp nerva;l 1987: 99(2) 365-74.
7. Braga-silva j the use of silicone tybing in the late epair of the ,esicon and ulnar nerves In the forearm journal of hand suzgusing T999 24(16):703-6.
8. Azizi. S etal Bridging Small Grap peripheral Nerve. Defect using Sillicom Rubber chamber Vetrinary research Foram 2010 septwmbez; 1(2): 107-115.

9. Scott meyer R Abram SRA batte mj et al fanctianal recovery following neurorrhaphy of the rat sciatic nerue by epineurial repair of arthopedic research. 2005(150(5): 664-669.
10. Santiago A Yanez R, Barriors RH etal nerue regeneration in deffrent types of graft Experimental study in rabbits microsurgery 2005; 16(9): 621-30.
11. Bakht yari M, Abdotaleb H, Mansouri K. ctectro physiological study of sciatic nervue regeneration through tabes seeded with Schwann celles. Iranain Gouranal of Neuroscience 2009; 1(3) 19-52.
12. Guda CM, klopper PJ, Balijet B, etal Silicone rubber tubulization in peripheral swnsory nerve veconstruction: A experimental study in rbbits microsurgway 2001; 21(7); 306-16.

Abstract

Background & objective: One of the big challenge for repairing peripheral nerve injury is present of the nerve defect which can use nerve graft or conduit for repair. Silicon is one of the conduits that can use in such a defect.

In this study we compared a result of repairing of two cm nerve defect by using autologous graft in one group and silicon chamber in another group in sciatic nerve of rats.

Material & methods: Twentyfour adult female wistar rats weighing 200-250g were divided equally (12 rat in each group) into the silicon and graft groups.

In the graft group 18mm of right sciatic nerve proximal to tibioproneal bifurcation were cut and removed and then regrafted. In silicon group after cut and remove of the nerve both nerve ends were inserted in silicon tube(20mm) almost 1mm and fixed to the silicon tube by to stitch at each ends.

After three month NCS amplitude and NCV Latency were measured.

Results: in both groups there were showed no statistically difference in amplitude proportion but results of NCV Latency in graft group were shown better than Silicon group($p\text{-value}<0.03$).

Conclusion: autologous graft for 2cm nerve defect repairing has shown better result than silicon repair. As our study in seems that can be used autologous graft as a standard nerve defect repairing.

Keywords: Graft, Silicon, Rat, Nerve Defect.